

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

No

710

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT
PAR

REINMUND Monique née SILVESTRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 1er Septembre 1933 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

" CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATOMES SPONTANES DU TUBE DIGESTIF.

A PROPOS D'UN CAS D'HEMATOME SPONTANE DU MESOCOLON SIGMOIDE."

Président : Mr le Professeur René KUSS





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552201_0038

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

No

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT
PAR

REINMUND Monique née SILVESTRE

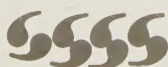
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 1er Septembre 1933 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

" CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATOMES SPONTANES DU TUBE DIGESTIF.
A PROPOS D'UN CAS D'HEMATOME SPONTANE DU MESOCOLON SIGMOIDE."

Président : Mr le Professeur René KUSS





A Monsieur le Professeur R.KUSS

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de
cette thèse et en remerciements pour son enseignement
au cours de l'année passée dans son service.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. PERROTIN

qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

A Monsieur le Docteur J. TESTART

dont les précieux conseils m'ont grandement aidé
dans la rédaction de ce travail.

A mes Maitres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Docteur H. BILLET

Monsieur le Docteur CELICE

Monsieur le Docteur LESOBRE

Monsieur le Docteur BERARD

A mes Parents

Qu'ils reçoivent ici le témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A Philippe, Yves, Catherine et Valérie REINMUND.

A tous mes amis.

INTRODUCTION

C'est en 1838 que, pour la première fois, MAC LAUHLAN décrivit un hématoëme, d'origine traumatique, atteignant un segment du tube digestif, le duodénum en la circonstance. Depuis cette observation princeps, ces lésions étaient demeurées relativement rares. Cette rareté expliquait leur méconnaissance fréquente et leur découverte, soit opératoire soit autopsique.

C'est seulement depuis une quinzaine d'années qu'un nombre de cas criossant en a été rapporté. Cette augmentation de fréquence parait liée à deux causes qui dominant de très loin l'étiologie.

- les traumatismes abdominaux. Leur importance, en constante augmentation est liée aux accidents de la vie moderne et, en premier lieu, à la traumatologie routière (1 - 2 - 10 - 12 - 14 - 15 - 20 - 21 - 23 - 27 - 28 - 30).
- les accidents dus aux traitements anticoagulants. Il s'agit là d'une pathologie nouvelle et beaucoup plus récente, qui est apparue avec l'introduction en thérapeutique de l'héparine d'abord (1942) puis des anti-vitamines K (9 - 13 - 16 - 18).

Bien que ces deux causes principales expliquent à elles seules le plus grand nombre des hématoëmes du tube digestif ou de ses mésos,

il reste quelques cas difficilement classables où ni l'une ni l'autre de ces deux étiologies ne semble en jeu. Ces hématômes apparemment spontanés sont en nombre beaucoup plus reistreints, puisque nous n'en avons retrouvé que cinq cas publiés dans la littérature depuis 1960. (7 - 11 - 19 - 26 - 31).

Les étiologies invoquées par les différents auteurs sont variées mais restent du domaine de l'hypothèse. C'est à propos d'un cas de ce genre qu'il nous a été donné d'observer, que nous avons essayé de réunir les caractères principaux de ces affections à l'étiologie encore imprécise.

OBSERVATION

Mr. S... , 61 ans, comptable, entre pour la première fois dans le service le 27 Février 1968 pour une rectorragie.

Cette hémorragie, que le patient évalue à un litre environ, a été brutale, sans prodrome, parfaitement isolée. Elle est bien supportée : il n'existe pas d'état de choc notable. A l'entrée, la T.A. est à 12/7, le pouls à 85/mn, la température à 37°,4. La numération sanguine, faite d'urgence, montre 4.000.000/mm³ de globules rouges.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique particulier. L'examen clinique de l'abdomen n'apporte aucun élément, en dehors de la perception par le toucher rectal, à bout de doigt, d'un petit bourgeon indolore, implanté sur une muqueuse souple, sur la face antéro-droite de l'ampoule rectale. Le reste de l'examen clinique est entièrement normal. Le lendemain, une rectoscopie est pratiquée jusqu'à 18 cms. " A 7 cms, sur la face antéro-droite de l'ampoule, il existe une tumeur saillante, noirâtre, conique, de 1/2 cm. environ. Biopsie à la pince, enlevant la presque totalité de la tumeur." L'examen histologique montre que le prélèvement est entièrement constitué par un caillot.

Dans la soirée et la nuit, une reprise hémorragique se produit, qui oblige à pratiquer le lendemain, sous anesthésie générale, l'hémostase par une suture au catgut de la zone du prélèvement. Un lavement baryté, pratiqué ultérieurement est normal.

Devant la négativité des diverses explorations entreprises et le bon état général du malade, on décide de le laisser sortir en s'arrêtant au diagnostic de rupture d'un vaisseau de l'ampoule rectale. Il quitte

le service le 7 Mars 1968.

Le malade est revu successivement à trois reprises de Mars à Juin 1968. L'état général reste satisfaisant. Les rectoscopies de contrôle sont normales.

Le 8 Septembre 1968, le malade est réhospitalisé d'urgence pour un syndrome douloureux abdominal.

Vers minuit, il ressent des douleurs hypogastriques violentes, prédominant à gauche et vomit une fois. En revanche, le transit demeure, l'émission de gaz et d'une selle calmant temporairement la douleur. La miction est normale.

Malgré la défense pariétale, on palpe une masse hypogastrique ferme, arrondie, bien limitée vers le haut, plongeant dans le pelvis en bas où le toucher rectal ne peut l'atteindre. Le reste de l'examen clinique est normal : en particulier il n'y a pas de souffle abdominal ni ilio-fémoraux et les pouls périphériques sont tous perçus. Les examens pratiqués d'urgence montrent :

- Numération-Formule sanguine : 4.000.000 G. rouges. 12.000 G. blancs.
- Amylasémie : 2 Unités Vincent Segonzac.
- Radiographies sans préparation de l'abdomen : Il existe un refoulement vers le haut de l'anse sigmoïdienne qui dessine ainsi un arceau, convexe en haut, circonscrivant une masse qui répond à la tumeur qu'on palpe.

Le traitement médical (Réanimation, antispasmodiques) entraîne une diminution notable des douleurs.

Quarante-huit heures plus tard, douleur et défense ont disparu, mais l'anémie s'est accentuée : 3.000.000 G. rouges. 6.300 G. blancs. Les radiographies montrent la même image qu'auparavant et la masse abdominale demeure inchangée. L'urographie intra-veineuse est normale. Un lavement

baryté est pratiqué : " L'anse sigmoïdienne est déroulée vers le haut ; elle se moule sur la masse hypogastrique qui en lamine le bord mésentérique où les plis sont aplatis . Il n'y a pas de perte du liseré muqueux."

Cet examen radiologique évoque une tumeur du méso sigmoïde. Pour en avoir confirmation, il est pratiqué une artériographie. (Artériographie par Seldinger droite) : " Il n'existe pas d'anomalie des artères iliaques. L'artère mésentérique inférieure est très bien opacifiée. Ses ramifications sont normales, en particulier ses branches terminales au niveau desquelles on ne voit aucune déformation ni aucune altération du réseau capillaire normal. "

Dans la nuit suivant cette artériographie, le malade fait une rectorragie d'abondance modérée : une nouvelle rectoscopie est normale. L'existence d'une masse hypogastrique d'étiologie incertaine, accompagnée de rectorragies, conduit à intervenir.

INTERVENTION . 26/IX/1968 . Compte-rendu opératoire.

- Médiane sous-ombilicale.
- On découvre une grosse masse inflammatoire devant le promontoire sur laquelle collent deux anses grêles. Après libération, on constate que cette masse, qui a un diamètre de 12 cms, est le méso sigmoïde, à la surface duquel le sigmoïde est étiré. Ouverture sur la face inférieure et évacuation de caillots anciens et malodorants. L'exploration montre que la cavité communique avec la lumière digestive par un petit pertuis. On ne voit, au niveau de ses parois, que des caillots stratifiés. Il n'y a aucune source de saignement.
- Colectomie segmentaire conservant l'artère mésentérique inférieure.
- Anastomose termino-terminale réalisée 10 cms au dessus du Douglas, en un plan extra-muqueux.
- Fermeture sans drainage.

A la suture du colon réséqué, on voit une perforation de 1 cm de

diamètre au niveau de la partie médiane de la pièce opératoire. Cette perforation communique avec une poche kystique hématique située dans le mésocolon, lui-même induré. A 5 mm de cette perforation, existe un orifice punctiforme qui communique également avec la poche.

L'examen histologique confirme qu'il s'agit d'un hématôme en voie d'organisation avec sclérose débutante à la périphérie. La muqueuse colique est strictement normale sauf au niveau de la perforation où elle est infiltrée par un granulôme inflammatoire non spécifique. Aucune image de diverticule n'a été observée. Aucune lésion vasculaire majeure à type de thrombose n'a été retrouvée.

Le malade quitte le service le 21/10/1968. Il a été revu 45 jours plus tard : son état général est bon, sa paroi solide, ses selles normales. Il a repris les 5 à 6 kilogs perdus.

Le diagnostic d'hématôme du méso sigmoïde ayant été confirmé par l'intervention, une enquête étiologique a été entreprise :

- Biopsie musculaire et cutanée, à la recherche d'une maladie de système, sont normales.
- L'étude des différents facteurs de la coagulation et de la fragilité capillaire est normale.
- Recherche de parasites négative.

Régulièrement suivi depuis, le malade se porte parfaitement bien.

Les observations semblables à la nôtre, relevées dans la littérature sont au nombre de cinq.

1) WANG C.C. REEVES J.D. (" Mesenteric vascular diseases " AMER. JOUR. ROENT. 33. 895-908. 1960.)

rapportent l'observation d'un homme de 61 ans, aux antécédents vasculaires chargés (Artérite chronique des membres inférieurs depuis 10 ans - infarctus du myocarde 16 mois auparavant), hospitalisé pour traitement médical d'un ulcus gastrique, qui, durant cette hospitalisation présenta un syndrome douloureux abdominal hypogastrique brutal avec fièvre à 38° et hyperleucocytose à 15.500.

Le lavement baryté montra un rétrécissement du colon descendant associé à une dilatation du colon sus-jacent et à des ulcérations muqueuses multiples.

La mort survint rapidement par Insuffisance ventriculaire gauche. La vérification anatomique montra les lésions : masse pseudo-tumorale siégeant sur le colon gauche, qui était due à une nécrose de la paroi du colon associée à une réaction inflammatoire péricolique intense. La cause en était une thrombose de l'artère mésentérique inférieure remontant jusqu'à son origine sur l'aorte. Les ulcérations de la muqueuse étaient dues à la thrombose des artères terminales.

2) MOURGUE-MOLINE E. VERNHET J. OLIVIER G. AMAR E. (" Apoplexie abdominale Hématôme intra-mural colique ayant provoqué un grand hémopéritoine et un syndrome occlusif." MEM. AC. CHIR. 82. 562-564. 1963)

Il s'agit du cas d'une femme de 49 ans hospitalisée pour insuffisance ventriculaire gauche et hypertension artérielle majeure.

Une semaine après son hospitalisation, survient un premier collapsus grave avec fièvre à 38°, régressif grâce à un traitement médical, sans que le diagnostic soit porté.

Huit jours plus tard survient un nouveau collapsus s'accompagnant de douleurs de la F.I.D., vomissements et arrêt des matières et des gaz. L'examen clinique montre une tuméfaction abdominale en ballon, oblique de l'hypochondre droit à la fosse iliaque gauche.

Les radiographies sans préparation de l'abdomen montrent une distension colique droite sans niveau liquide visible.

La laparotomie d'urgence est pratiquée, qui montre un hémopéritoine de 1,5 litre environ et, sur un colon droit distendu, près de l'angle hépatique, une masse située près du bord externe et fissurée dans la gouttière pariéto-colique droite. Traitement par hémicolectomie droite.

L'étude anatomique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un hématôme intra-mural qui refoulait la muqueuse dans la lumière colique, expliquant ainsi l'occlusion et qui était perforé dans la gouttière pariéto-colique droite.

Les suites, simples au début, se compliquèrent ensuite d'oesophagite aigue, pleurésie purulente, melaena et péritonite, entraînant finalement le décès au 40ème jour post-opératoire.

Les auteurs qu'il s'agit d'un hématôme par rupture de l'artère colique supérieure droite due à l'hypertension artérielle et ayant évolué en deux temps.

3) CARAYON A. RICHIR Cl. ROUSSELOT M. ("Hématôme péricolique spontané"
BULL. SOC. MED. AFR. NOIRE LANG. FRANC. 11. 23-30. 1966.)

Cette observation est celle d'un homme de 54 ans, de race noire, amibien connu et déjà deux fois traité, hospitalisé pour syndrome

occlusif et douleur de la fosse iliaque droite, où l'on palpe une tumeur ferme, arrondie et volumineuse.

Le lavement baryté montre une image de déplacement et de compression extrinsèque du colon pélvien et de la partie basse du colon gauche, très voisine de celle de notre propre observation.

L'intervention permet de découvrir un volumineux hématoème péricolique gauche, pénétrant en un point dans la musculature. Traitement par résection colique gauche. Il existait deux ulcérations muqueuses peu profondes, ne communiquant pas avec la collection. L'étude histologique de la pièce montra que l'essentiel des lésions hémorragiques siégeait dans les plans profonds, péricoliques.

Les causes habituelles des hématoèmes du tube digestif n'ayant pas été retrouvées, les auteurs discutent la responsabilité de l'amibiase : soit responsabilité directe par l'action cytolytique du parasite lui-même, soit par un élément bactérien de surinfection, greffé sur la colite amibienne et ayant abouti à la constitution d'un abcès péri-veineux.

4) HECTOR A. LAUMONNIER R. HEMET J. ("Lésions intestinales insolites dans les thromboses mésentériques périphériques". MEM. AC. CHIR. 94. 138-142. 1968)

Les auteurs rapportent trois observations concernant des lésions intestinales inhabituelles. L'une d'entre elles est voisine, par ses caractères du cas que nous avons observé. Il s'agit d'un homme de 52 ans cirrhotique, admis pour occlusion intestinale fébrile, évoluant depuis quarante huit heures. L'examen clinique, montrait un météorisme diffus ainsi qu'une douleur et une défense de la fosse iliaque droite.

L'intervention permet de découvrir une tumeur, du volume d'une orange siégeant au milieu du colon ascendant. En amont de cette tumeur

l'intestin est dilaté et le caecum est perforé. Traitement par résection et anastomose termino-terminale. L'étude anatomopathologique montra un hématôme développé dans le plan moyen de la paroi.

Les auteurs pensent que cet hématôme spontané est la conséquence d'une oblitération vasculaire atteignant le pédicule iléo-caecal, sans qu'il soit possible de préciser si cette oblitération était initialement artérielle ou veineuse.

5) REUTER S.R. FRY W.J. BOCKSTEIN J.J. ("Mesenteric artery branch aneurysms" ARCH. of SURG. 97. 497-499. 1968.)

Les auteurs rapportent cinq observations d'anévrismes atteignant les branches des artères mésentériques. Trois d'entre eux étaient totalement asymptomatiques et ont été découverts fortuitement au cours d'artériographies sélectives pratiquées pour d'autres motifs. Le quatrième cas s'est révélé par des rectorragies. Le diagnostic en fut assuré par l'artériographie mésentérique inférieure mais il n'y eut pas de confirmation opératoire. Le cinquième cas réalisa un tableau assez voisin de notre propre observation.

Il s'agit d'un homme de 76 ans, hospitalisé pour l'apparition d'une masse abdominale indolore. Laparotomie exploratrice qui montre un hématôme du mésentère, étendu de l'origine de l'artère mésentérique supérieure à la valvule iléo-caecale. Fermeture sans autre traitement.

Quarante huit heures plus tard, apparitions de douleurs abdominales violentes, sans que les caractères de la masse abdominale aient changé. Réintervention : l'hématôme a toujours les mêmes caractères mais il existe de plus une nécrose de l'iléon terminal et du caecum. Incision du mésentère et évacuation de l'hématôme sans qu'on découvre de point précis de saignement. Traitement par hémicolectomie droite. Décès vingt-quatre

heures plus tard par infarctus du myocarde.

La vérification autopsique montra un anévrysme rompu de 4mm de diamètre siégeant sur une artère iléale, à 3cms de son origine sur l'artère mésentérique supérieure. L'histologie révéla que cet anévrysme était de nature athéromateuse.

Les auteurs expliquent cette succession de faits de la façon suivante : rupture anévrysmale provoquant la formation de l'hématôme. Cet hématôme siégeant entre les feuillets du mésentère, dans un espace clos, s'est trouvé rapidement sous tension, ce qui a entraîné la limitation puis l'arrêt du saignement mais également un arrêt circulatoire dans le territoire veineux iléo-caecal, ce qui explique la nécrose secondaire ayant entraîné les douleurs et l'occlusion.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1) RAPPEL ANATOMIQUE :

La possibilité de rupture artérielle comme cause des lésions observées chez notre malade nous a incité à faire un bref rappel de la vascularisation normale du colon sigmoïde.

Les artères du colon sigmoïde sont branches de l'artère mésentérique inférieure qui, née de la face antérieure de l'aorte, 4 à 5 cms au dessus de sa bifurcation, se termine au niveau du hile du rectum, en se divisant en ses deux branches terminales : les hémorroïdales supérieures droite et gauche. Au cours de son trajet, elle donne successivement l'artère colique supérieure gauche, puis l'artère colique inférieure gauche ou tronc des sigmoïdes, qui vascularise le colon sigmoïde, Immédiatement après son origine, ce tronc donne trois branches :

- Sigmoïde supérieure qui gagne la partie inférieure du colon descendant en longeant la racine secondaire du mésocolon pelvien.
- Sigmoïde moyenne qui gagne le colon étant approximativement bissectrice de l'angle formé par les deux racines primitive et secondaire du mésocolon sigmoïde.
- Sigmoïde inférieure qui gagne la terminaison du colon pelvien en longeant la racine primitive du méso, 1cm en avant d'elle.

Les trois sigmoïdes forment, entre elles d'une part, avec l'artère colique supérieure gauche et la mésentérique inférieure d'autre part, des arcades anastomotiques :

- Arcades des sigmoïdes entre elles : A 2 ou 3 cm du bord intestinal, les sigmoïdes se divisent en deux branches, ascendante et descendante, qui s'anastomosent entre elles et avec les voisines. Ainsi est formée une

arcade de premier ordre dont les branches s'anastomosent à nouveau en une arcade de deuxième ordre qui forme l'arcade bordante ou vaisseau parallèle qui va donner les vaisseaux droits. La distance de cette arcade à l'intestin est variable (3 à 8 cms), mais en règle, plus le colon est mobile, plus les arcades sont en plexus et plus la dernière est éloignée de l'intestin.

- Arcade entre Sigmoides supérieure et artère du colon descendant : La première sigmoïde s'anastomose avec la branche descendante de l'artère colique supérieure gauche ou de l'artère du colon gauche, quand elle existe, formant ainsi une arcade bordante très proche de l'intestin.
- Arcade entre Sigmoides inférieure et Artère mésentérique inférieure : La branche descendante de la sigmoïde inférieure s'anastomose soit avec l'hémorroïdale supérieure gauche, soit le plus souvent avec un rameau qui naît de la mésentérique inférieure un peu au dessus du rectum. On donne à ce rameau le nom de Sigmoïda Ima. MONDOR a montré que l'importance chirurgicale qu'on lui attribuait jadis était sans objet.
- Vaisseaux droits : De l'artère bordante naissent les vaisseaux droits qui se ramifient sur les deux faces du colon. Ils se détachent par paire, chaque vaisseau se divisant en deux branches, droite et gauche qui gagnent les faces correspondantes du colon. On en distingue deux variétés :
 - les vaisseaux droits longs et gros, qui abordent l'intestin au niveau des incisures séparant les bosselures et cheminent sur la paroi jusqu'au bord antimésocolique. Fait important, ils irriguent chaque frange épiploïque, soit en lui envoyant une branche, soit en décrivant une anse artérielle à l'intérieur de l'appendice épiploïque. Ils donnent des branches collatérales qui perforent la musculature. Certaines, à trajet récurrent, sont nommées artères rétrogrades.
 - les vaisseaux droits courts et grêles, naissent dans l'intervalle des

vaisseaux longs et se détachent, soit de l'arcade bordante, soit d'une grêle anastomose tendue entre deux vaisseaux droits longs. Ils ont un trajet court et pénètrent d'emblée la paroi colique.

Ainsi, chaque vaisseau long a sous sa dépendance un territoire colique de forme triangulaire dont le sommet répond au bord mésocolique et la base au bord libre. Les vaisseaux courts constituent un système intermédiaire tendu entre arcade bordante et bord mésocolique du colon. Longs ou courts, les vaisseaux droits cheminent perpendiculairement à l'axe de l'intestin et donnent des branches collatérales qui s'anastomosent avec les branches semblables des vaisseaux voisins, sous la séreuse, formant le plexus sous-séreux. Près du bord libre, les branches terminales s'unissent avec les rameaux terminaux des artères voisines. Cependant le caractère très grêle de ces anastomoses doit faire considérer les vaisseaux droits comme physiologiquement terminaux.

Les veines sont satellites des artères et constituent une partie de l'origine de la veine mésentérique inférieure.

Dans le mésocolon, dont la disposition est variable en fonction du segment colique considéré, les vaisseaux sont en rapport avec les éléments contenus entre les deux feuillets péritonéaux qui limitent le mésocolon : graisse, vaisseaux lymphatiques et éléments nerveux.

On rappellera enfin que le gros intestin est constitué de quatre tuniques superposées :

- la séreuse,
- la musculuse, qui comporte deux couches : l'une superficielle, longitudinale, incomplète, épaisse seulement au niveau des bandelettes, l'autre continue, profonde, formée de fibres circulaires.
- la sous-muqueuse,
- la muqueuse soulevée par des valvules coliques.

2) LOCALISATION ET EVOLUTION ANATOMIQUE DES HEMATOMES :

Les hématômes peuvent se développer dans les divers espaces considérés. Il est ainsi possible de séparer :

- les hématômes du mésocolon,
- des hématômes proprement coliques intra-pariétaux. Ces derniers peuvent être :
 - sous-muqueux,
 - musculaires,
 - sous-séreux.

Le siège de l'hématôme et son évolution anatomique sont en principe liés : les hématômes sous-muqueux ont tendance à évoluer vers la lumière intestinale entraînant sa compression voire son obstruction, les hématômes sous-séreux évoluant plutôt vers la perforation en péritoine libre. Quand aux hématômes développés entre les feuillets du mésocolon ils y demeurent en principe cloisonnés encore qu'on puisse les voir, dans certains cas filer dans la racine du mésentère.

Cependant, ces aspects anatomiques ne se retrouvent pas dans l'étude clinique. En récapitulant les observations de la littérature, il n'est pas possible d'établir de corrélation satisfaisante entre symptomatologie et siège. Les tableaux cliniques peuvent en effet, et on y reviendra, se résumer schématiquement en deux formes où prédomine un symptôme : les formes à dominante hémorragique et les formes à dominante occlusive. Or, tout hématôme, quel que soit son siège, peut revêtir un masque hémorragique, soit par son volume même, soit par rupture intra-luminale ou intra-péritonéale. De même tout hématôme, dès qu'il atteint une certaine taille, peut entraîner des phénomènes occlusifs, subaigus lorsqu'il s'agit d'une obstruction par compression de la lumière intestinale, aigus lorsqu'il s'agit d'une compression vasculaire avec ischémie de l'intestin.

De même, il n'apparaît pas possible d'établir de corrélation

entre étiologie et siège de l'hématôme. Traumatismes et accidents des anticoagulants peuvent provoquer des hématômes de siège varié. Le siège exact de l'hématôme par rapport à l'intestin est rarement précisé dans les observations de la littérature. WEBB et TAYLOR (23), revoyant 53 cas d'hématôme traumatique du duodénum, peuvent préciser la localisation dans 27 cas, localisation qui s'établit comme suit :

- sous-séreux : 11
- sous-muqueux : 7
- musculeux : 6
- associés : 3

La rupture d'un anévrysme siégeant sur les vaisseaux destinés à l'intestin peut entraîner la formation d'un hématôme. Ces ectasies peuvent siéger :

- soit dans la paroi même du tube digestif. Trois observations font ainsi mention d'anévrysmes pariétaux : celles de LEVINE et coll. (3), de HUG et BRANCH (8) et de NORDENTOFT et coll. (25). Cependant ces trois cas s'écartent notablement du nôtre, tant par leur siège, jéjunal, que par leur symptomatologie (hémorragie digestive massive).
- soit sur les vaisseaux du tube digestif, branches des artères mésentériques REUTER et coll., dans la récente étude qu'ils en ont faite, en rapportent 5 cas (31). Trois de ces anévrysmes siégeaient sur une artère iléale, un sur une artère jéjunale et un sur l'arcade du colon descendant. Trois d'entre eux (1 jéjunal - 2 iléaux) étaient totalement asymptomatiques et furent des découvertes d'artériographies mésentériques sélectives pratiquées pour d'autres affections digestives. L'un (arcade du colon) se manifesta par des rectorragies mais il n'y eut pas de preuve opératoire. Le dernier enfin, siégeait sur une artère iléale : elle est la cinquième des observations que nous avons déjà citée.

Les auteurs attribuent à ces anévrysmes une fréquence de 1,2%, soit 4 sur 325 artériographies.

Il semble donc probable qu'il puisse exister des anévrysmes siégeant au niveau de la paroi du colon ou de ses vaisseaux et dont la rupture pourrait provoquer un tableau d'hématôme tel que celui que nous rapportons. Il faut cependant ajouter que ce diagnostic peut être très difficile, même à l'étude anatomique puisqu'après rupture il est très difficile de préciser le siège exact de la lésion originelle et que toute trace peut même en avoir disparu.

ETUDE CLINIQUE

En nous fondant sur les cinq cas d'hématôme spontané que nous avons pu réunir dans la littérature ainsi que sur notre propre observation, nous avons essayé de préciser les caractères cliniques communs qui permettraient d'évoquer le diagnostic.

1) La DOULEUR :

Parmi les signes fonctionnels, la douleur semble un des plus constants puisque nous la retrouvons dans cinq cas sur six. Dans l'observation de REUTER et coll. (31), la douleur manque totalement au début alors que l'hématôme était déjà perceptible sous forme d'une masse à la palpation de l'abdomen. Elle est toutefois apparue secondairement mais était alors due à l'ischémie et à la nécrose du segment intestinal consécutive à la compression vasculaire.

Le siège de la douleur répond en règle à celui de l'hématôme. Elle siège dans la F.I.D. dans les hématômes touchant le caecum et le colon droit (11-26); elle se situe dans la F.I.G. ou l'hypogastre dans les hématômes du colon gauche ou du colon sigmoïde (7-19). Il n'existe pas d'irradiations particulières.

Les caractères en sont assez univoques ; elle est permanente avec des paroxysmes assez violents, évoluant sur un fond d'intensité plus modérée.

Cependant, malgré sa constance, la valeur de la douleur demeure discutable car :

- il est difficile de faire la part, dans la douleur, de ce qui revient à l'hématôme proprement dit et aux phénomènes d'occlusion par obstruction ou par ischémie dont il est responsable.
- l'hématôme semble pouvoir se constituer de façon parfaitement indolore,

comme semble le montrer les deux observations de MOURGUE-MOLINE et coll.(11) et de REUTER et coll. (31). La caractéristique commune de ces deux cas est d'avoir évolué en deux temps, la constitution de l'hématôme remontant au premier épisode qui était indolore.

2 Les VOMISSEMENTS :

sont présents une fois sur deux. Ils sont en règle alimentaires puis bilieux, sans caractères particuliers. Ils s'intègrent dans le cadre du syndrome occlusif.

3) Les RECTORRAGIES :

n'ont été relevées que dans notre observation. Elles sont dues à l'ulcération de la muqueuse mettant en communication l'hématôme avec la lumière digestive.

On peut les considérer comme un signe évocateur mais rare puisqu'elles ne peuvent se voir que dans un hématôme sous-muqueux ou dans un hématôme sous-séreux ou extra-colique suffisamment développé pour avoir érodé paroi colique et muqueuse.

4) Le SYNDROME HEMORRAGIQUE :

Une traduction clinique nette de l'hémorragie n'est retrouvée que dans deux observations : celle de MOURGUE-MOLINE et coll. (11), et la notre.

Dans le premier cas il s'agissait d'un tableau de collapsus grave avec chute tensionnelle ayant évolué en deux temps à huit jours d'intervalle ; dans le second, il s'agissait d'une anémie progressivement croissante ayant atteint 3.000.000 de globules rouges/mm³

Quoiqu'il en soit, il est à remarquer que ces deux cas sont également les seuls où le saignement a dépassé les limites de l'hématôme : hémopéritoine abondant par effraction péritonéale dans le premier cas, ce qui explique le collapsus, rectorragies répétées par effraction de la

muqueuse colique dans le second ce qui explique l'anémie croissante.

Dans les autres observations, la constitution de l'hématôme limité ne semble pas réaliser une spoliation sanguine suffisante pour avoir une traduction clinique.

5) Le SYNDROME OCCLUSIF :

L'arrêt du transit digestif est fréquent. On le retrouve 4 fois sur 6. Il associe : météorisme, arrêt des matières et des gaz, vomissements.

Les phénomènes occlusifs peuvent avoir une double explication:

- une obstruction mécanique directe de la lumière intestinale par la présence même de l'hématôme,
- une occlusion vasculaire, l'hématôme comprimant par son volume les vaisseaux du colon, provoquant ainsi une ischémie aboutissant à la nécrose.

6) La FIEVRE :

La présence d'une élévation thermique est notée 3 fois dans les 6 observations (7-11-26) mais il est à remarquer qu'elle se rencontre dans les cas où il y a nécrose du colon. Elle ne semble donc pas faire partie des signes d'hématôme proprement dit.

7) L'ETAT GENERAL :

est en règle rapidement et profondément altéré, cette altération allant de pair avec les phénomènes occlusifs. Elle manque dans notre observation, qui ne s'est pas accompagnée d'occlusion.

8) L'EXAMEN de L'ABDOMEN :

L'examen de l'abdomen a permis dans trois cas sur six, soit une fois sur deux, de palper une masse (19-31-Obs. pers.). Cette masse siégeait à l'endroit de l'hématôme, une fois dans la F.I.D. (31), une fois dans la F.I.G. (19), et une fois médiane, hypogastrique dans notre observation.

Dans les trois cas cette masse présentait les mêmes caractères : masse assez volumineuse, arrondie et bien limitée, ferme, fixe, peu ou pas douloureuse.

La découverte d'un tel signe, brusquement apparu associé à un syndrome douloureux abdominal et à un tableau de déglobulisation doit faire évoquer le diagnostic d'hématôme.

En dehors de ce signe de grande valeur, il a été retrouvé dans tous les cas des signes plus banals :

- un silence abdominal à l'auscultation
- une défense localisée à la région douloureuse mais qui n'a jamais les caractères d'une contracture vraie
- un météorisme modéré généralisé. Net 4 fois (7-11-19-26), il revêtait dans un cas (11), un aspect un peu particulier de dilatation oblique ovalaire étendue de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit, en rapport avec une distention colique droite très importante comme le montra l'intervention.
- le toucher rectal n'a retrouvé aucun signe anormal dans les six observations : l'hématôme était en effet toujours trop haut situé pour être accessible au doigt.

9) La RECTOSCOPIE :

Du fait de la lenteur relative de l'évolution dans notre observation, nous avons pu pratiquer plusieurs rectoscopies successives. Elles n'ont pas permis de mettre en évidence de lésions particulières. Il est du reste rare que la rectoscopie montre la lésion. Cependant un cas d'ORLANDO et coll. (13), complication du traitement anticoagulant, a pu être diagnostiqué et sa régression suivie sous traitement médical par cette méthode d'exploration.

Il convient ici de tenir compte du premier épisode de

rectorragies qu'a présenté notre malade, six mois avant le développement de son hématôme mésosigmoïdien. La lésion responsable fut mise en évidence par la rectoscopie. Bien qu'elle paraisse sans lien avec l'épisode ultérieur, il est difficile de l'écarter du cadre de l'observation. Cet épisode initial a l'intérêt de nous avoir fait rassembler des documents de référence avant la constitution de l'hématôme. Mais la nature de la cause commune à la lésion rectale hémorragique disparue sans laisser de trace et à l'hématôme mésosigmoïdien nous échappe et le problème reste posé.

10) RADIOGRAPHIES SANS PREPARATION DE L'ABDOMEN :

Les radiographies sans préparation de l'abdomen peuvent fournir des renseignements extrêmement précieux : dans notre observation en particulier, les renseignements fournis par les clichés permettaient, joints à la clinique, d'évoquer fortement le diagnostic. Le refoulement vers le haut de la clarté gazeuse de l'anse sigmoïdienne semblant dessiner et mouler la masse abdominale palpable, faisait localiser la lésion dans le mésocolon sigmoïde.

Parmi les six cas d'hématôme spontané du colon, un seul, celui de CARAYON et coll. (19), présentait une image similaire. Parmi les hématômes d'autres étiologies touchant le colon, l'un des cas de GOLDFARB (18) était également superposable au point de vue radiographique.

En dehors de cet aspect de refoulement du sigmoïde qu'on peut appeler typique, dans deux autres cas (11 - 31), il n'existait que des images de distension gazeuse sus-jacente à la lésion. Il n'a pas été retrouvé, dans aucun des cas d'hématôme colique ou mésocolique quelqu'en soit la cause, d'image hydro-aérique caractéristique d'occlusion.

11) Le LAVEMENT BARYTE :

Complétant et précisant les données des radiographies sans préparation, le lavement baryté a montré, dans notre observation la

même image de refoulement vers le haut et d'étirement de l'anse sigmoïdienne. Montrant de plus l'intégrité de la muqueuse colique, il nous confirmait dans la pensée que la lésion était bien extra-luminale puisque, si les plis muqueux étaient aplatis, le liseré muqueux normal était conservé. CARAYON et coll. (19) ont observé une image très superposable.

Dans les six cas d'hématôme spontané, le lavement baryté n'a été pratiqué que dans une seule des autres observations, celle de WANG et REEVES (7). Les images observées sont notablement différentes : image de rétrécissement du colon descendant avec dilatation sus-jacente associée à de multiples ulcérations muqueuse de petites dimensions.

Dans les autres observations d'hématôme colique ou méso-colique dus aux anticoagulants en particulier, le lavement baryté a pu être pratiqué dans les cas où l'évolution le permettait (5 - 15 - 18). Les images d'hématômes pariétaux, bien connues depuis les descriptions de WIOT et de SENTURIA y ont été retrouvées : rigidité pariétale avec épaissement des plis muqueux réalisant l'aspect " en ressort à boudin " des auteurs anglo-saxons. Parmi ces cas, celui de GOLDFARB et coll. (18) associait à ces signes une déformation de l'anse sigmoïdienne semblable à celle que nous avons observé.

Le lavement baryté, lorsqu'il est possible, a donc le double intérêt de permettre de préciser la localisation de la lésion, en hauteur sur l'intestin et en épaisseur par rapport à la paroi colique.

12) L'ARTERIOGRAPHIE :

Nous avons pu pratiquer chez notre malade une artériographie qui, espérons-nous, devait confirmer notre diagnostic. Il n'en a pas été ainsi et aucune des images pathologiques que nous pouvions escompter telles que amputation ou refoulement des artères sigmoïdiennes, n'a été mise en évidence. Cette exploration, malgré son échec ici, mérite d'être

retenue. REUTER et coll. (31) ont rapporté récemment 5 cas d'anévrismes des artères mésentériques. L'un de ceux-ci, rompu, a été une découverte nécropsique. Par contre les quatre autres ont été révélés par des artériographies sélectives mésentériques : 3 d'entre eux siégeaient sur le jéjuno-iléon et ont été découverts par des artériographies mésentériques supérieures effectuées pour d'autres motifs, le quatrième siégeait sur l'arcade du colon descendant et a été découvert par une artériographie mésentérique supérieure pratiquée pour des rectorragies inexplicées.

Il est donc certain que l'artériographie sélective est d'un grand intérêt et mérite d'être pratiquée si l'évolution de l'affection le permet.

12) Les EXAMENS de LABORATOIRE :

- La numération-formule sanguine :

Il est habituel de retrouver une leucocytose modérée (10 à 12.000 G. blancs/mm³). En revanche, une anémie nette est rarement mise en évidence en dehors des cas particulièrement étendus ou s'accompagnant d'hémorragie externe ou intra-péritonéale importante. Sa constatation, dans les cas d'évolution subaigüe reste d'une grande importance. C'est elle qui, dans notre observation, nous a fait évoquer la nature vraisemblablement hématique de la masse découverte cliniquement.

- Les autres examens :

n'ont pas d'intérêt diagnostique. Les études globales et détaillées de la coagulation sont néanmoins indispensables pour affirmer ou infirmer une hypocoagulabilité qui pourrait être responsable du saignement. Les examens parasitologiques sont également à pratiquer à la recherche d'une amibiase qui a été invoquée comme cause possible.

FORMES CLINIQUES

1) FORMES SELON LE TERRAIN :

Il s'agit d'une affection de l'âge mur puisque la moyenne d'âge de nos six cas est de 59 ans avec des extrêmes de 49 ans et de 71 ans. Cette relative homogénéité oppose ces hématomas spontanés, non pas tant aux hématomas dus aux traitements anticoagulants qui se rencontrent chez des malades d'âge comparable, qu'à ceux dus aux traumatismes qui se voient chez des sujets notablement plus jeunes et tout particulièrement chez les enfants.

2) FORMES SELON L'EVOLUTION :

L'épanchement sanguin étant en règle limité par la paroi colique et les feuilletts du mésocolon, il est rare que l'évolution soit très rapide.

Parmi les six cas précédemment réunis, un seul (11) eut une évolution très rapide avec collapsus, occlusion et altération grave de l'état général ; cependant, il faut faire à ce propos deux remarques :
- cet épisode aigu avait été précédé, huit jours auparavant, d'un épisode identique mais sur un mode mineur qui traduisait sans doute le début de la formation de l'hématome.
- la rapidité apparente était due à la perforation de l'hématome dans la grande cavité péritonéale entraînant la formation d'un hémopéritoine de grande abondance.

FORMES CLINIQUES

1) FORMES SELON LE TERRAIN :

Il s'agit d'une affection de l'âge mur puisque la moyenne d'âge de nos six cas est de 59 ans avec des extrêmes de 49 ans et de 71 ans. Cette relative homogénéité oppose ces hématomas spontanés, non pas tant aux hématomas dus aux traitements anticoagulants qui se rencontrent chez des malades d'âge comparable, qu'à ceux dus aux traumatismes qui se voient chez des sujets notablement plus jeunes et tout particulièrement chez les enfants.

2) FORMES SELON L'EVOLUTION :

L'épanchement sanguin étant en règle limité par la paroi colique et les feuilletts du mésocolon, il est rare que l'évolution soit très rapide.

Parmi les six cas précédemment réunis, un seul (11) eut une évolution très rapide avec collapsus, occlusion et altération grave de l'état général ; cependant, il faut faire à ce propos deux remarques :

- cet épisode aigu avait été précédé, huit jours auparavant, d'un épisode identique mais sur un mode mineur qui traduisait sans doute le début de la formation de l'hématome.
- la rapidité apparente était due à la perforation de l'hématome dans la grande cavité péritonéale entraînant la formation d'un hémopéritoine de grande abondance.

ETUDE ETIOLOGIQUE

Dans la littérature, on trouve essentiellement deux causes aux hématomés du tube digestif :

- les traumatismes abdominaux (1-2-10-12-14-15-20-21-23-27-28-30).
- les accidents hémorragiques dus aux traitements anticoagulants (9-13-16-18).

Parmi les six cas apparemment sans cause que nous avons réunis, il n'a été retrouvé aucun antécédent traumatique ; ces malades n'étaient par ailleurs soumis à aucun traitement médical et avaient une coagulation normale. Ces deux étiologies habituelles étant écartées, il est possible de réunir 4 causes qui peuvent éventuellement être responsables d'hématômes :

- L'AMIBIASE : responsable présumée de l'affection dans l'observation de CARATON, RICHIR et ROUSSELOT (19). Sans qu'une preuve formelle puisse en être donnée, les auteurs pensent que l'amibe peut provoquer une lésion hémorragique, soit par son action nécrosante propre sur la paroi colique, soit par surinfection bactérienne de la colite amibienne aboutissant à la formation d'un abcès péri-veineux, puis à une ulcération vasculaire. Notre malade est né et a longtemps séjourné en Algérie, mais il n'a jamais eu aucun symptôme d'amibiase. Il n'avait pas d'éosinophilie sanguine et la recherche de parasites dans les selles a été négative à trois reprises.
- LA THROMBOSE VASCULAIRE :

La responsabilité de la THROMBOSE VEINEUSE est évoquée par HECTOR, LAUMONNIER et HENET, dans une des trois observations qu'ils rapportent (26). Notre malade était indemne de toute manifestation veineuse périphérique et l'étude anatomo-pathologique de la pièce permet d'écarter

cette hypothèse.

La THROMBOSE ARTERIELLE OU ARTERIOLAIRE, qui semble être en cause dans les hématômes émaillant le cours de certaines affections telles que : Insuffisance rénale, cancers, pancréatites, leucémies, troubles de la coagulation tels l'Hémophilie (KOLODNY et coll. 29), a pu être éliminée chez notre malade. La rupture artérielle due à une hypertension artérielle grave, telle qu'ont pu la décrire MOURGUE-MOLINE et coll. (11) est également hors de cause.

- LA RUPTURE d'ANEVRYSME artériel ou artériolaire :

Des hémorragies digestives par rupture d'anévrisme ont déjà été signalées. (HUG et coll. 8 - NORDENTOFT et coll. 25). Il s'agit d'anévrysmes situés dans la paroi du tube digestif et qui se rompent à travers la muqueuse. Leur siège préférentiel serait le jéjunum.

Des études artériographiques plus récentes ont également montré l'existence d'anévrysmes siégeant dans les mésos (REUTER et coll.31) sur les branches terminales des artères iléales ou sur l'arcade bordante au niveau du colon.

On imagine facilement que leur rupture pourrait provoquer un tableau tel que celui que nous rapportons. Ces anévrysmes peuvent être : - Congénitaux (8-22-31)

- Mycotiques

- Athéromateux (31)

Chez notre malade, aucun anévrisme n'a été découvert, ni sur l'artériographie ni sur la pièce opératoire. Il n'y avait aucun symptôme de septicémie et aucun signe patent d'athérôme sur les gros troncs artériels.

Si donc il est impossible d'éliminer formellement l'anévrisme puisque la rupture peut en détruire toute trace, aucun argument ne

permet non plus de le retenir

Ainsi la revue des observations voisines ne permet pas de rattacher l'étiologie de ce cas à une de celles invoquées par les autres auteurs. Il est du reste fort possible que l'étiologie ne soit pas univoque.

DIAGNOSTIC et TRAITEMENT

Le diagnostic des hématomés intra-abdominaux est grandement facilité par la connaissance d'une étiologie (traumatisme ou traitement anticoagulant en cours). Il est évoqué sur la conjonction de douleurs abdominales et d'un syndrome hémorragique, mais le diagnostic topographique est rarement fait avant l'intervention (NANCE -27).

Une évolution subaigüe avec des signes occlusifs attire l'attention sur le tube digestif. L'opacification barytée par le transit duodéno-jéjunal ou par lavement baryté permet de localiser cet hématôme sur le tube digestif. Dans la littérature, la palpation d'une masse est rare (19-31).

Dans notre observation, où manque toute étiologie évocatrice le cheminement vers le diagnostic s'est effectué de façon inverse : dès l'entrée du malade, nous avons remarqué la masse abdominale hypogastrique et sur la radiographie sans préparation, le soulèvement et le déroulement de la clarté sigmoïdienne. Nous avons donc un diagnostic de localisation avant d'avoir un diagnostic de nature. Le lavement baryté effectué les jours suivants, en nous montrant la persistance de la masse et le laminage du bord concave de l'anse sigmoïde nous permettait d'affirmer que la masse était dans le méso sigmoïde ou tout au moins étroitement fixée à sa face inférieure.

Sachant que cette masse n'existait pas six mois plus tôt et qu'elle avait été découverte au cours d'un syndrome abdominal aigu avec déglobulisation modérée (en 48 h. passage de 4.000.000 à 3.000.000 de globules rouges), le diagnostic d'hématôme s'imposait.

Si l'image radiologique des hématomés pariétaux du tube digestif est bien connue depuis les descriptions de WIOT et de SENTURIA (sténose de la lumière, rigidité, épaissement des plis muqueux), les

images retrouvées dans les deux autres observations d'hématôme du méso sigmoïde, celles de CARAYON et coll. (19) et de GOLDFARB (18), sont en tout points comparables à celles que nous avons observé : déroulement de l'anse sigmoïdienne sans altération des plis muqueux.

L'attitude thérapeutique généralement adoptée face à ces lésions dépend de leur étiologie.

- Dans les hématômes compliquant le traitement anticoagulant, l'abstention chirurgicale est souhaitable car la régression spontanée est la règle avec l'arrêt du traitement et la réanimation.
- Dans les hématômes traumatiques, on est au contraire le plus souvent conduit à intervenir, par crainte de rupture d'un viscère plein si le tableau symptomatique est anémique, d'un viscère creux s'il est occlusif.

Les autres cas sont peu nombreux et il est difficile d'en tirer une ligne de conduite précise. Dans les six cas que nous avons réunis, le traitement a toujours été chirurgical : il a consisté dans tous les cas en une résection plus ou moins étendue (de la résection colique simple à l'hémi-colectomie droite ou gauche selon le siège), suivie d'un rétablissement immédiat de la continuité par anastomose termino-terminale.

Les résultats font ressortir la gravité d'une affection rare, gravité qui tient moins à la lésion elle-même qu'au terrain sur lequel elle survient et à l'âge des sujets qui en sont atteints. Sur les 6 cas retenus on compte en effet 4 décès :

- 2 précoces par défaillance cardiaque (7 - 31)
- 2 plus tardifs par complications infectieuses post-opératoires, l'un au 22ème, l'autre au 40ème jour.

La sévérité de ces résultats montre l'intérêt d'un diagnostic précoce suivi d'une intervention chirurgicale permettant de prévenir les complications hémorragiques ou ischémiques et perforatives qui ne peuvent que survenir. Ainsi en a-t-il été de notre malade : l'hématôme était en voie de fistulisation et une nouvelle hémorragie digestive serait vraisemblablement survenue.

CONCLUSIONS

Nous avons observé un cas d'hématôme du mésocolon sigmoïde, survenu en dehors de toute notion de traumatisme et de tout trouble de l'hémostase, pathologique ou induit par une thérapeutique.

Cette observation est le sixième cas d'hématôme spontané frappant le tube digestif ou ses mésos. C'est le second cas atteignant le mésocolon sigmoïde.

En confrontant notre observation avec les cas précédemment publiés, nous avons tenté de dresser un tableau clinique et radiologique de cette affection jusqu'à présent peu connue et rarement décrite.

Un début brusque par des signes à la fois occlusifs et hémorragiques, parfois l'apparition d'une masse abdominale palpable, les radiographies sans préparation de l'abdomen et le lavement baryté montrant un refoulement et un étirement de l'anse sigmoïdienne sans altération de la muqueuse, devraient permettre d'évoquer le diagnostic de cette affection, la résection de la lésion semblant en résumer actuellement la thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) BASTIANELLI P. "Osservazione sopra un trauma grave sottocutaneo abdominale". POLICLINICO SEZIONE CHIR. 22. 125-138. 1915.
- 2) STRETTON J.L. "Three acute abdominal cases". BRIT. MED. JOUR. 1. 80. 1920.
- 3) LEVINE J. VALK A.T. "Aneurysm with rupture of a submucosal artery in the jejunum. Case report". AMER. JOUR. CLIN. PATH. 14. 586. 1944.
- 4) RATHMELL T.K. HORWELL R.J. GREELY J.P. "Congenital aneurysm of the jejunum producing fatal hemorrhage". ARCH. PATH. 51. 461. 1951.
- 5) LAUTKIN A. KORELITZ B.I. BERGER I. "Roentgen findings in the colon in a hemophiliac with melaena". J. MOUNT-SINAI HOSP. NY. 23. 319-323. 1956.
- 6) SPENCER R. BATEMAN J.D. HORN P.B. "Intra-mural hematoma of the intestine. A rare cause of intestinal obstruction". SURGERY. 41. 794-804. 1957.
- 7) WANG C.C. REEVES J.D. "Mesenteric vascular diseases". AMER. JOUR. ROENT. 83. 895-908. 1960.
- 8) HUG H. BRANCH C.D. "Congenital aneurysm of the jejunum". AMER. JOUR. SURG. 102. 859. 1961.
- 9) CHALNOT P. VICHARD Ph. "Une complication du traitement anticoagulant : l'infarctus intestinal par hématôme mésentérique". PRES. MED. 70. 2654. 1962.
- 10) VAN DER STADT F.R. "Intra-mural hematoma of the colon as a cause of severe intraperitoneal hemorrhage". ARCH. CHIR. NEER. 14. 118. 1962.

- 11) MOURGUE-MOLINE E. VERNHET J. OLIVIER G. AMAR E. " Apoplexie abdominale.
Hématôme intramural colique ayant provoqué un grand hémopéritoine et un syndrome occlusif". MEM. AC. CHIR. 82.
562-564. 1963.
- 12) D'AMBROZIO G. GUGLIELMI M. VECCHIONE R. " Infarto del colon ascendente
per trauma chiuso dell'abdomen". CHIR. ITAL. 15. 87. 1963.
- 13) ORLANDO F. GABRIELLE. CONTE M. " Spontaneous intramural hemorrhage of the
colon associated with anticoagulants". ARCH. SURG. 89.
522-526. 1964.
- 14) JUDD D.R. TAYBI H. KING H. " Intramural hematoma of the small bowel".
ARCH. SURG. 89. 527-535. 1964.
- 15) HESS R.A. " Intramural hematoma of the transverse colon with obstruction
and possible impending gangrene". AMER. SURG. 30. 138-140. 1964.
- 16) ROSEAU E. " Accidents occlusifs des traitements anticoagulants prolongés".
JOUR. CHIR. 90. 75-86. 1965.
- 17) BOLEY S.J. KRIEGER H. SCHULTZ L. ROBINSON K. SIEW F.P. ALLEN A.C. SCHWARTZ.
" Experimentals aspects of peripheral vascular occlusion of
the intestine". S.G.O. 121. 789-794. 1965.
- 18) GOLDFARB W.B. " Coumarin induced intestinal obstruction". ANN. of SURG.
161. 27-34. 1965.
- 19) CARAYON A. RICHIR Cl. ROUSSELOT M. " Hématôme péricolique spontané". BULL.
SOC. MED. AFR. NOIRE LANG. FRANC. 11. 28-30. 1966.
- 20) DEVROEDE G.J. TIROL F.T. LORUSSO V.A. NARDUCCI A.E. " Intramural hematoma
of the duodenum and jejunum". AMER. JOUR. SURG. 112. 947-954.
1966.
- 21) WILLIAMS J.S. LIES B.A. HALE H.W. " The automotive safety belt : in saving
a life may produce intra-abdominal injuries". JOUR. TRAUMA
6. 303. 1966.

- 22) MARCZYNSKI K. " Krwotok do przestrzeni zaotrzewnow tętnicy krezki".
POLSKI PRZES. CHIRUR. 38. 1128-1130. 1966.
- 23) WEBB A.J. TAYLOR J.J. " Traumatic hematoma of the duodenum". BRIT. JOUR.
SURG. 54. 50-56. 1967.
- 24) HENNESSY T.P. " Intramural hematoma of the bowel..A brief review". J. of
IRISH MED. ASS. 60. 279-281. 1967.
- 25) NORDENTOFT E.L. LARSEN E.A. " Rupture of a jejunal aneurysm causing mas-
sive intestinal bleeding". ACT. CHIR. SCAND. 133. 256. 1967.
- 26) HECTOR A. LAUMONNIER R. HEMET J. " Lésions intestinales insolites dans les
thromboses mésentériques périphériques". MEM. AC. CHIR.
94. 138-142. 1968.
- 27) NANCE F.C. CROWDER V.H. " Intramural hematoma of the colon following
blunt trauma of the abdomen". AMER. SURG. 34. 85-87. 1968.
- 28) ESSENHIGH D.M. TOLAND J. " Duodenojejunal hematoma". BRIT. JOUR. RAD.
41. 349-353. 1968.
- 29) KOLODNY M. MUSHLIN A.I. BAKER W.G. SLEISENGER M.H. NACHMAN R.L. " Intra
mural small intestinal hematoma". ARCH. of INTERNAL MED.
121. 438-445. 1968.
- 30) GHOSH S. WALKER B.Q. Mc KENNA C.M. " Traumatic intramural hematoma of the
duodenum". ARCH. of SURG. 96. 959-962. 1968.
- 31) REUTER S.R. FRY W.J. BOOKSTEIN J.J. " Mesenteric artery branch aneurysms".
ARCH. of SURG. 97. 497-499. 1968.
-

Vu : Le DOYEN

Vu et permis d'imprimer
le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS

Vu : le PRESIDENT
de THESE

